UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946 N° 48

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne "essentielle"

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1946

PAR

Robert COURET

MEMBRES DU JURY... MM. KISER, *Président.*
MOREL
BAISSET } *Assesseurs*
LAZORTHES
GERAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (R. LION)
2 Rue Romiguières, 2

1946

COURET (Robert). —

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne « essentielle ». —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1946, in-8°, 64 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1946, n° 48.

COURET (Robert). —

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne « essentielle ». —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1946, in-8°, 64 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1946, n° 48.

COURET (Robert). —

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne « essentielle ». —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1946, in-8°, 64 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1946, n° 48.

COURET (Robert). —

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne « essentielle ». —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1946, in-8°, 64 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1946, n° 48.

L'EPILEPSIE BRAVAIS JACKSONNIENNE

" ESSENTIELLE "

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL
CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD
DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE VALLOIS
Anatomie	CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	N.
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	VIRENQUE GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.),
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU
Odonto-Stomatologie	CADENAT

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BGUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.)
Microbiologie	DAMBRIN (P.) BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail.	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946 N° 48

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne "essentielle"

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1946

PAR

Robert COURET

MEMBRES DU JURY... MM. RISER, *Président.*
MOREL
BAISSET } *Assesseurs*
LAZORTHES
GERAUD , *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (R. LION)
2 Rue Romiguières, 2

1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance.

AU DOCTEUR JACQUES BERTRAND

Ancien interne de l'Hôpital Civil Français de Tunis.
Diplômé de Médecine Coloniale.
MORT POUR LA FRANCE
le 17 décembre 1942
à BOU ARADA (Tunisie).
Mon ami, mon frère...

A MON FRERE ET A SA FAMILLE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MAURICE GAYSSOT ET LES SIENS

En témoignage de mon affection toute filiale.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique.
Officier de la Légion d'honneur,
Médaillé militaire.

Qui nous a fait un grand honneur, en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

Professeur de Médecine Légale.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAISSET

Professeur de Physiologie.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAZORTHES

Chargé des Fonctions d'Agrégé à la Faculté.

MONSIEUR LE DOCTEUR GERAUD

Chargé des Fonctions d'Agrégé à la Faculté.

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

AUX CHEFS DE SERVICE
DE L'HOPITAL DE MONTAUBAN

En remerciement de l'accueil qu'ils m'ont réservé et de la confiance qu'ils ont bien voulu m'accorder.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

Avant-propos

Ce travail est la présentation de quelques observations d'Epilepsie Bravais Jacksonnienne précoce et tardive que nous tenons pour « essentielles ». Il nous a paru intéressant de les signaler parce que de telles observations sont rares, souvent même contestées, car l'Epilepsie Bravais Jacksonnienne est classiquement symptomatique.

Désirant faire œuvre de clinicien, nous avons renoncé au passionnant mais difficile chapitre d'une étude de physiopathologie comitale. Plus simplement, nous avons envisagé la question du point de vue de la pratique médicale et de la conduite à tenir devant pareils cas.

Ce travail comportera trois parties :

Dans la *Première Partie* nous rappellerons quelques données générales et étiologiques, concernant le symptôme jacksonnien.

La *Deuxième Partie* sera consacrée à la présentation des observations et à leur discussion; observations que nous avons divisées en deux groupes :

a) L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne précoce;

b) L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne tardive.

La *Troisième Partie* sera une mise au point pratique de la question. Nous essayerons de définir quelle doit être au point de vue diagnostic, pronostic, traitement, la conduite à tenir en face de ces Epilepsies Bravais Jacksonniennes.

Nous ne saurions aborder notre sujet sans adresser à M. le Docteur GÉRAUD le témoignage de toute notre gratitude. Il nous a inspiré ce travail, dirigé et conseillé dans notre tâche, nous fournissant les documents cliniques personnels qu'il avait pu recueillir sur la question.

Considérations générales

L'Epilepsie Bravais Jacksonnienne est un syndrome trop connu pour autoriser de longues digressions; cependant sa particulière importance en neurologie nous autorisera à situer la crise jacksonnienne par un rappel clinique, à déterminer les traits essentiels de la crise elle-même et des phénomènes qui sont susceptibles de l'encadrer, en la précédant ou en la suivant et qui sont particulièrement importants.

CARACTERE DE LA CRISE

On désigne sous le nom d'Epilepsie Bravais Jacksonnienne des accès convulsifs (c'est-à-dire une succession très rapide de contractions musculaires cloniques) dont le caractère spécifique est qu'ils sont localisés à leur début à un groupe musculaire isolé d'un côté du corps. Cette première localisation, toujours la même, porte le nom de « signal symptôme ».

Celui-ci peut intéresser l'hémiface, c'est l'Epilepsie Jacksonnienne du *type facial*. Les convulsions atteignent d'abord la face (déviation de la commissure labiale, convulsion des globes oculaires). Elles

gagnent ensuite rapidement les doigts, le poignet, l'avant bras, puis le membre inférieur.

Plus souvent le début se fait par des secousses dans les petits muscles de la main, secousses qui remontent vers le bras et l'épaule; puis l'hémiface se tend à son tour; puis le membre inférieur, c'est le *type brachial.*

Le *type crural* est moins commun. Les convulsions commencent par l'extrémité du membre inférieur, remontent vers la racine, le tronc, atteignent le bras de sa racine vers son extrémité, et enfin la face.

Telles sont les caractéristiques du type unilatéral, de beaucoup le plus fréquent.

Dans quelques cas les convulsions se généralisent au corps; mais, même alors, le début par un groupe musculaire, toujours le même pour un même malade déterminé, est une règle quasi absolue. Le temps de généralisation est court; une à deux minutes au maximum.

Beaucoup de crises jacksonniennes sont plus localisées qu'il vient d'être dit. Les secousses se limitent dans un membre à quelques groupes musculaires, se propagent aux groupes immédiatement voisins, mais respectent l'autre membre du même côté. Cela est particulièrement fréquent au début de la maladie. Plus tard l'Epilepsie Jacksonnienne se complète fréquemment, cependant elle conserve le type dimidié dans la plus grande majorité des cas.

La durée des convulsions est variable de quelques secondes à quelques minutes; parfois dix à quinze.

Le caractère majeur de la crise d'Epilepsie Bravais Jacksonnienne est d'être consciente dans les pre-

mières étapes et même quelquefois durant toute son évolution.

Le malade assiste à cet envahissement progressif dont il a pleine conscience. Il enregistre dans sa mémoire la succession des phénomènes et peut ensuite nous les raconter avec une extrême précision.

Il est rare, cependant, que le malade assiste à des crises longues sans obnubilation ou perte de connaissance; même quand les crises sont plus courtes, une obnubilation assez marquée est fréquente, surtout dans le type facial. Le malade ne perd en général connaissance que lorsque les convulsions se sont déjà étendues à un grand nombre de muscles, notamment aux muscles de la face.

Trois faits essentiels sont donc à noter :

— Les convulsions commencent toujours dans la même région;

— Leur ordre de propagation est toujours le même;

— La perte de connaissance ne vient que lorsque la face est envahie.

Il est classique d'observer, pendant les paroxysmes convulsifs, de la paleur et de la cyanose de la face avec mydriase, mais sans abolition du réflexe photomoteur ni de Babinski.

PHENOMENES ASSOCIES

Une telle crise peut survenir à l'état pur. Cependant, elle peut être précédée ou suivie de très intéressants désordres qu'il faut bien connaître.

D'une manière générale, les prodromes des crises sont inconstants et minimes.

Par contre les *Auras*, phénomènes immédiatement précessifs, sont fréquentes.

C'est presque toujours d'*Auras motrices* qu'il s'agit, sortes de trémulations et de contractions musculaires brusques et durables de quelques secondes à quelques minutes (flexion du gros orteil, adduction du pouce, déviation de la commissure labiale) et qui vont être suivies à bref délai de convulsions. Elles méritent à peine d'être séparées de la crise jacksonnienne elle-même, dont elles constituent en vérité le signal symptôme.

Les *Auras sensitives*, représentées par des sensations variées de fourmillements, broiements, chaleur, engourdissement d'un point quelconque, perte de sens articulaire et surtout les Auras sensorielles, psychiques, vaso-motrices, sont beaucoup plus rares.

Après la crise, un élément pyramidal résiduel est de constatation banale (réflexes exagérés, signe de Babinski, clonus).

Dans certains cas, on peut constater une parésie transitoire du type hémi ou monoplégique, parfois localisée à un groupe musculaire très restreint.

La dysarthrie, l'hémianopsie, l'aphasie, vraie post-épileptique, sont beaucoup plus rares.

Les signes de déficit, appelés signes résiduels, ont une très grande importance sémiologique pour la localisation de la lésion.

Les formes cliniques sont assez variables suivant l'évolution, la topographie, la fréquence des convulsions. Chez un même malade, peuvent se succéder des crises jacksonniennes, des crises d'emblée généralisées, des équivalents épileptiques.

Il est facile de reconnaître l'Epilepsie Jackson-

nienne quand on a assisté à la crise et même quand le malade la décrit. On ne saurait la confondre avec des tics, des spasmes, des myoclonies, des convulsions hystériques.

La signification de l'Epilepsie Jacksonnienne et le diagnostic étiologique du syndrome sont étroitement liés l'un à l'autre. Il est admis, en effet, que l'Epilepsie Jacksonnienne n'est que l'extériorisation, l'expression clinique d'une lésion cérébrale, d'un processus irritatif quelconque situé le plus souvent à proximité de l'écorce motrice. Elle est donc symptomatique d'une perturbation organique.

Cependant, il faut bien savoir que l'Epilepsie Jacksonnienne peut être purement fonctionnelle, sans atteinte actuellement décelable du système nerveux.

D'une manière générale, le problème du *Diagnostic étiologique* comprend les étapes suivantes :

1° Recherche d'un traumatisme, soit récent, soit plus ancien et, surtout, de plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années. Il faut penser aux traumatismes obstétricaux.

2° Il faut rechercher la présence de symptômes variés de méningo-encéphalite aiguë ou subaiguë.

— Intoxications : Urémique, saturnienne, éthylique;

— Syphilis : Acquise ou héréditaire;

— Tuberculose;

— Affections cardio-vasculaires : Artérite non syphilitique, maladie de Stockes-Adams, hypertension artérielle.

— Cysticercose cérébrale (thèse de Mme Géraud) dont une des formes cliniques est une Epilepsie tardive le plus souvent Bravais Jacksonnienne, ou tout au moins une crise généralisée à début nettement localisé. Elle est due à un kyste parasitaire cortical.

Leur point de départ est important à connaître, car il donne, ainsi qu'une paralysie résiduelle plus ou moins marquée, de précieux renseignements pour la localisation lésionnelle. Et cette localisation est de toute première importance puisque le traitement de la cysticercose est avant tout chirurgical et que, seule l'extirpation du kyste peut entraîner la guérison.

3° Au contraire, il est des cas assez fréquents où le syndrome jacksonnien est au premier plan et paraît ou même est absolument solitaire. Il faudra rechercher systématiquement :

— L'abcès du cerveau;
— La néoplasie cérébrale;
— La syphilis;
— Les lésions tuberculeuses : En plaques de la méninge, en tubercules du parencychyme.

C'est-à-dire qu'il faudra mettre en œuvre minutieusement et systématiquement tous les moyens d'exploration dont nous disposons.

— Examen clinique neurologique;

— Examen des divers viscères, en particulier appareil cardio-rénal et circulatoire;

— Examen complet de l'œil comprenant l'accuité et le champ visuel, et l'examen du fond de l'œil;

Aspect de la pupille. Tension artérielle rétinienne.

— Examen labyrinthique;

— L'étude manométrique, histochimique et sérologique du liquide céphalo-rachidien est naturellement obligatoire.

— On ne saurait négliger l'examen de l'urée sanguine et la réaction de Bordet Wassermann. On pratiquera la radiographie crânienne, qui, même en dehors de l'artério et de la ventriculographie rend des services considérables. Nombre de tumeurs du système nerveux, de syphilis osseuse, sont décelées par elle.

Dans la majrité des cas, on trouve une cause nette à l'Epilepsie Jacksonnienne.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi; chez un certain nombre de sujets on ne parvient pas à déterminer la cause d'une épilepsie jacksonnienne, malgré l'investigation la plus minutieuse et les examens spéciaux les plus modernes pratiqués.

Il faut bien alors parler d'épilepsie jacksonnienne « essentielle » même quand ce qualificatif déplait par son imprécision et l'impuissance scientifique qu'il masque.

Outre de nombreux examens sérieux et répétés il faudra laisser s'écouler un certain temps, plusieurs années même, avant de porter ce diagnostic d'Epilepsie jacksonnienne essentielle qui, plus fréquent chez le jeune sujet, est exceptionnel quand la première crise se produit tardivement.

Voilà deux notions d'examens spéciaux répétés et de temps, qui ont une très grande importance au point de vue pratique et que nous voulons souligner dans notre travail.

DEUXIEME PARTIE

Observations

Les observations que nous rapportons ont été choisies parmi beaucoup d'autres à cause de leur netteté, de la richesse et de la répétition des examens pratiqués, du recul de plusieurs années indispensable pour juger de tels cas.

Nous les avons divisées en deux groupes; dans le premier, nous rangeons *six cas d'E.B.J. précoce;* dans le deuxième, nous rangeons *quatre cas d'E.B.J. tardive.*

Les limites de cette épilepsie tardive sont assez indistinctes et l'on ne peut les fixer d'une façon certaine; c'est ainsi que l'on ne pourra donner le nom d'épilepsie tardive à certaines formes du mal comitial débutant de quinze à dix-huit ans. Il faut savoir, en effet, que chez certains sujets la puberté peut se produire bien après l'âge habituel de douze à quatorze ans. Aussi n'est-il pas étonnant que l'épilepsie débute beaucoup plus tard, déclanchée très souvent chez les femmes par une grossesse précoce.

C'est le cas de Marie S... (observation 6). Ce sont des cas d'épilepsie retardée.

Il faut cependant fixer des limites variables suivant les cas, mais qui pourront nous servir de point de repère facile. On pourra dire que, dans la grande majorité des cas, l'épilepsie tardive est celle qui commence après la vingtième année.

GROUPE PREMIER
(E.B.J. précoce.)

OBSERVATION I
D[r] Géraud.

Epilepsie Bravais jacksonnienne du type brachio-facial ayant débuté à l'âge de quatre ans. Sensible au gardénal. Evolue depuis dix années. Tendance à la guérison.

M[lle] M... Henriette.

Née en 1931 à terme.

Pas de traumatisme obstétrical.

Les parents sont en bonne santé. Pas de syphylis.

Un oncle présente des crises comitiales généralisées. C'est un éthylique avéré.

La fillette, dès l'âge de trois ans aurait présenté des crises convulsives larvées.

A quatre ans, en 1935, la fillette présentait brusquement des crises jacksoniennes du type brachio-facial qui débutent par la main.

Elles se produisent généralement le matin.

A six ans, en 1937, la fillette est vue par le Dr Géraud.

L'examen neurologique ne révèle rien de pathologique.

Pas de signes pyramidaux ni sensitifs. Pas d'atrophie.

L'examen des divers organes également négatif.

Traitement. — Gardénal, 0,10 par 24 heures.

Les crises deviennent plus rares, ont tendance à être estompées, sont souvent nocturnes.

Deux ans plus tard, nouvel examen négatif.

Le gardénal est continué, 0,15 par 24 heures.

De 1940 *à août* 1942. — La fillette ne présente que deux crises.

En septembre 1942. — Elle présente cinq crises toujours du type brachio-facial. Sans perte de connaissance, à proprement parler. Obnubilation très marquée.

Un nouvel examen est à nouveau négatif.

La jeune malade grandit normalement.

Après une rémission de un an, elle présente en 1943, trois nouvelles crises en une semaine.

La dose journalière du gardénal est portée à 0 gr. 20.

Depuis, n'a plus eu aucune crise.

Revue en 1946.

Examen toujours négatif.

Tension artérielle, 13/8.

Pubère à 13 ans.

Au point de vue physique. — C'est une enfant en

bonne santé. Pèse 48 kilogs pour une taille de 1 m. 52.

Elle présente cependant un léger syndrome d'hypothyroidie de la puberté. Légère obésité. Règles régulières mais peu abondantes.

Au point de vue psychique.

Intelligence moyenne.

Mémoire infidèle.

Légère apathie.

L'enfant est présentée par ses maîtresses au Certificat d'études.

OBSERVATION II

(P[r] RISER)

Epilepsie jacksonnienne du type brachio-facial droit ayant commencé à l'âge de 9 ans. Succédant à quelques absences s'étant produites de 4 à 9 ans. Deux ventriculographies négatives. Une exploration crânienne exploratrice en 1926 : négative.

M[lle] Josèphe J..., 40 ans à l'heure actuelle.

Antécédents héréditaires. — Le père est un comitial « essentiel » dont les crises ont débuté à 12 ans, après quelques absences; deux à six crises par an, du type généralisé, banales; tous les examens cliniques et biologiques habituels ont été pratiqués par le Professeur CESTAN. N'a plus de crises depuis 12 à 13 ans sans aucun traitement.

Collatéraux. — Un frère encéphalopathe, à la

suite d'une encéphalite à 6 ans, qui laisse une petite paralysie droite, arriération mentale notable, pas de crises convulsives.

Trois autres frères et une sœur en bonne santé.

Elle-même, née à huit mois et demi, un peu violette, i l a été nrcessaire de la secouer un peu, mais a crié au bout de 2 à 3 minutes.

Premières absences à 3-4 *ans* peu nombreuses, et ainsi jusqu'à 9 ans.

Entre 9 *et* 11 *ans.* — Les premières crises jacksonniennes apparaissent mais très légères et encore mal reconnues, quelques rapides secousses cloniques du membre supérieur droit, sans propagation, avec légère obnubilation.

A 12 *ans.* — Les absences persistent, mais relativement peu fréquentes; 1 à 5 par mois, sans plus; avec 1 gr. de bromure. Mais les crises jacksonniennes sont bien nettes; elles débutent par deux ou trois mouvements cloniques rapides, d'opposition du pouce et de flexion des doigts de la main droite, suivis de 5 à 6 secousses de flexion du poignet, puis de l'avant-bras; propagation nette à la face, quelques secousses de la paupière, la commissure un peu tirée et tout passe, sans aucune perte de connaissance, mais l'enfant demeure légèrement obnubilée pendant les quinze à vingt minutes qui suivent la crise; elle reste un peu lente, bradypsychique, inerte au point de vue moteur et parlant avec quelques difficultés, nettement dysarthrique.

On donne cinq à dix centigrammes de gardénal, pris très régulièrement et qui semblent écarter complètement lea crises pendant un an.

Mais à 13 *ans*, elles reparaissent plus fréquentes, pendant trois mois, d'un hiver rude mal supporté; elles ont le même caractère, strictement jacksonnien, mais à deux ou trois reprises, l'obnubilation a été vraiment forte et, une fois même, la malade a perdu connaissance. Une autre fois, elle a subi une grande crise convulsive généralisée, paraissant tout à fait banale.

De 13 *à* 15 *ans*, les crises sont peu nombreuses, ayant toutes le même caractère jacksonnien, débutant par les mêmes mouvements de flexion des doigts, la propagation à la face est plus nette, mais non au membre inférieur et la dysarthrie qui suit la crise est vraiment marquée pendant plusieurs heures, allant parfois jusqu'au bredouillement initelligible.

A 16 *ans*, les crises se répètent sans cause apparente; on pratique alors des examens plus complets; des urines, du sang, C. d'Ambard, formule et numération, sérologie spécifique, Liquide C.R. Tous les examens sont entièrement négatifs.

Un petit état de mal (5 à 8 crises par jour) est suivi pendant 24 heures d'une parésie légère, organique du membre supérieur droit, et surtout de la main qui s'accentue encore après un second état de mal de quatre jours (10 crises quotidiennes dont une à deux sont suivies de perte de connaissance. C'est alors qu'une ventriculographie est pratiquée par voie lombaire avec 40 cc. d'air; elle est parfaitement réussie et montre des ventricules absolument normaux et en place. Mais elle entraîne une céphalée très vive et un redoublement des crises jacksonniennes (10 à 20 par jour) pendant quatre jours.

Comme elles n'ont aucune tendance à diminuer et que la parésie reparait, on donne d'emblée 0 gr. 40 de gardénal injectable en deux piqûres; les crises sont immédiatement supprimées. On donne alors comme traitement de fond 0 gr. 20 de gardénal par jour.

A partir de ce moment et pendant cinq ans, les crises sont rares; une à deux par trimestre, et jamais elles ne sont suivie de parésie, comme précédemment ni de dysarthrie, mais le signal-symptôme se précise en ce sens que les mouvements globaux des doigts et de la main sont précédés de plusieurs secousses d'adduction et d'opposition du pouce seul.

A l'âge de 21 *ans*, nouvel épisode de quelques crises rapprochées à la suite, semble-t-il, d'une angine très fébrile.

On refait une seconde ventriculographie par voie lombaire avec 20 cc. d'air seulement. Elle est parfaitement réussie, mais ne montre pas la moindre déformation ventriculaire. Les crises n'augmentent pas de fréquence après cette intervention.

On pratique un traitement d'épreuve avec 20 ampoules d'acétylarsan (le père ayant avoué une syphylis possible) sans aucun résultat.

De 20 *à* 40 *ans*, on ne trouve rien à signaler de particulier. La malade a toujours pris 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de gardénal et même 0 gr. 40 pendant quatre ans; les crises ont toujours été peu fréquentes, un peu moins quand la malade prend 0 gr. 30, mais il y en a encore 5 à 6 par an, légères d'ailleurs. Elles n'ont pas cessé à 0 gr. 40. Par contre, dès que la dose est au-dessous de 0 gr. 20, les crises reparaissent plus fréquentes.

Une intervention chriurgicale exploratrice a été pratiquée par De Martel en 1936 qui n'a rien montré, pas même la trop classique arachnoïdite; ponction négative.

Il y a eu deux crises complètement classiques, généralisées d'emblée en 1936, 1940 et récemment.

OBSERVATION III

CLINIQUE NEUROLOGIQUE DU PROFESSEUR RISER

Epilepsie Bravais jacksonnienne ayant débuté à l'âge de 12 *ans.*

Type dimidié gauche avec perte de connaissance de quelques secondes.

Pas de signes d'accompagnement.

Evolution depuis trois ans sans changement. Aucune cause mise en évidence.

M. D... Roger (Dr Bastié).

Né en 1921 de parents en bonne santé.

La mère n'a jamais fait de fausses couches.

Un frère et une sœur en bonne santé.

Pas de traumatisme obstétrical.

N'a jamais eu de crises convulsives.

En 1943, a présenté à l'âge de 12 ans sa première crise, à l'école.

En juillet 1945, nouvelle crise.

En août 1945, deux crises.

Les crises sont depuis, plus rapprochées. Tous les vingt, tous les quinze jours.

DESCRIPTION DES CRISES

Apparition de fourmillements dans le membre supérieur gauche.

Petites secousses dans la main gauche, puis la main, l'avant-bras et le bras fléchis l'un sur l'autre sont portés en arrière et en haut.

Perte de connaissance qui dure quelques secondes seulement; la face et le membre inférieur étant pris.

Le petit malade n'urine qu'une seule fois.

Pas de morsure de la langue.

Après la crise. — Céphalée. Un peu de fatigue. Pas de paralysie résiduelle.

Examen fin 1945.

Motricité : Rien à signaler.

Sensibilité : superficielle profonde : R.A.S.

Réflexes : normaux. Pas de Babinsky.

Pas de signes cérébelleux.

Examen ophtalmologique.

Acuité œil D.G. 10/10.

Motricité normale.

Fond d'œil : papille à bords irréguliers et légèrement flous.

Pas de modification vasculaire.

Tension artérielle rétinienne : 20.

Champ visuel : normal.

Autres nerfs crâniens : R.A.S.

Encéphalographie (Dr Lazorthes).

L.C.R. Pression assis : 40.

Injection d'air, 40 cc.

Cliché de face : aucune déformation du système ventriculaire qui paraît normal.

L.C.R. : R.A.S.

Traitement : Gardénal, 0,15 par 24 heures

OBSERVATION IV

(*Service de Neurologie du Professeur* Riser.)

Epilepsie Bravais jacksonnienne ayant débuté à l'âge de 16 ans. Type brachial gauche avec perte de connaissance à la première crise. Deux autres crises sans perte de connaissance.

Plus de crises depuis 1944.

H... Emile.

Né en 1927.

Parents en bonne santé.

Une sœur morte à l'âge de deux ans.

Antécédents.

A présenté dans l'enfance entre un et quatre ans trois ou quatre crises convulsives généralisées.

N'a plus eu aucune crise depuis.

Crises. — La première crise a débuté en 1943 en *novembre.*

Le *signal-symptôme* est une sensation de striction de l'avant-bras gauche.

Puis suit une contraction en extension du bras qui dure de une à deux secondes.

Les secousses cloniques commencent par la main qui, tout entière, est secouée avec alternance de flexion et d'extension. Les doigts ne sont jamais atteints isolément, souvent aussi les secousses débutent par l'avant-bras.

Le *membre inférieur* est atteint à son tour, puis la face avec impossibilité de parler.

A ce moment-là, il se produit une perte de connaissance suivie de chute.

Les phénomènes cloniques se seraient généralisés, la phase confusionnelle ayant duré trois quarts d'heure, mais le malade avait gardé la mémoire des faits ayant précédé la perte de connaissance.

Le jeune malade n'a pas présenté de signes résiduels, pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine.

En décembre 1943. — Deuxième crise, mais plus légère.

Même début que la première mais plus atténuée.

Les mouvements cloniques sont restés localisés à gauche.

Le malade n'a pas perdu connaissance.

Caractère.

Le jeune sujet est un garçon violent.

Il a souvent des colères avec cris. Cependant il réfrène en général sa tendance à la violence.

Il est d'une nervosité extrême.

N'a jamais présenté d'absences.

Examen neurologique.

Motricité.

Sensibilité : R.A.S.

Réflexes.

Présente quelques secousses nystagmiques. Pas de nystagmus vrai.

Fond d'œil normal.

Sérologie : Négative.

Radio crâne : Négative.

Verne résorcine : 3.

T.A. : 10/5 1/2.

Avril 1944. — Nouvelle crise identique aux précédentes.

Même aspect.

Pas de perte de connaissance.

Aucun symptôme résiduel.

Le malade prenait 0,15 d'Alepsal depuis mars 1944.

Depuis juin 1944 prend 0,20 d'Alepsal et n'a plus eu de crises, son caractère s'est amélioré.

Revu en 1946. N'a plus eu de crises. Travaille à la S.N.C.F.

OBSERVATION V

(Dr Géraud)

Comitialité Bravais jacksonnienne ayant débuté à l'âge de 17 *ans.*

Type brachio-facial. Pas de perte de connaissance. Sensible au gardénal.

M J... Germaine.

Née en 1923.

Antécédents héréditaires : R.A.S.

Est venue au monde normalement; n'a pas présenté de convulsions.

Les crises ont débuté en 1940, à l'âge de 17 ans.

La main droite s'ouvre et se ferme.

Mouvements de flexion et de tension du bras.

La face est atteinte.

Le membre inférieur est indemne de convulsions cloniques.

Simple obnubilation.

Examinée en août 1942 : Par le Dr Géraud.

L'examen neurologique est absolument négatif.

L'examen oculaire, fond d'œil : champ visuel ne révèle rien d'anormal.

Une radio du crâne : R.A.S.

Urée sanguine, 0,43.

P.L. (Dr Gayral), assis, 65; couché, 40.

L.C.R. : Alb., 0,15; cell. : 0,50.

Benjoin, B.W. : négatif.

Revue en février 1943.

La jeune malade a pris régulièrement 0,20 de gardénal par jour, depuis août 1942 et n'a plus eu de crises.

Elle a quelquefois des douleurs dans le bras droit.

Elle a quelquefois des douleurs dans le bras droit.

En juin 1943. — Est irritable; un peu débile.

OBSERVATION VI

(*Service du Professeur* RISER)
(in thèse du Dr BERGIER, 1936.)

Epilepsie essentielle retardée, à type jacksonnien. Evolution de quinze années, sans aucun signe qui permette de faire penser à une épilepsie symptomatique.

Marie S..., 26 *ans.*

Née à terme. Pas de traumatismes obstétricaux.

A 2 *ans.* — Convulsions débutant dans le bras droit sans perte de connaissance. Ces épisodes durent trois mois et cessent.

Mariée à 16 *ans.*

Présente *en mai* 1925 des crises d'épilepsie véritable qui durent depuis lors, inchangées dans leur aspect et très fréquentes.

Début toujours brachial droit, avec serrement douloureux et quelques secousses. Rapidement, la face est atteinte. Il y a alors perte de connaissance. Chute. Emission d'urine.

Examinée en 1930.

Absence complète de signes d'accompagnement.

Fond d'œil normal. Champ visuel normal.

Examen clinique neurologique négatif.

Pas de troubles psychiques.

Pas la moindre manifestation de tumeur cérébrale.

B/W dans le sang : négatif.

Traitement : gardénal, 0,30 par jour.

En août 1930. — Les crises généralisées ont fait place à de simples crises B.J. du type brachial, sans perte de connaissance, mais très fréquentes; une

vingtaine par mois; quelques-unes, rares, sont suivies de morsures de la langue, d'émission d'urine sans la moindre perte de conscience et sans chute.

De 1930 *à* 1938. — Malgré le traitement de 0,30 à 0,35 de gardénal, les crises restent rapprochées, tantôt jacksonniennes, tantôt généralisées mais à début brachial.

Examinée en *mars* 1934 à la clinique neurologique du Professeur Riser.

Plusieurs crises typiques totales avec toujours début dans le bras droit.

Pas le moindre signe de foyer ni de troubles mentaux.

T.A., appareil cardio-rénal : normaux.

Azotémie : 0,15.

Fond d'œil. Champ visuel : normal.

Aucun signe de syphylis.

L.C.R. : normal.

Exploration des ventricules.

Double trépanation. Ponction. Injection de 50 cc. d'air.

Pression intra ventriculaire normale.

Pas de déformation des cavités crâniennes.

On abandonne le diagnostic d'une compression possible.

En 1935. — Episode confusionnel de 15 jours avec température élevée. Les crises ont disparu malgré la cessation de gardénal.

En janvier 1936. — Même état.

Il n'y a toujours pas de signes permettant de penser à une épilepsie symptomatique.

En 1940. — Pas de changement.

GROUPE DEUXIÉME

OBSERVATION VII

(*Clinique Neurologique du Professeur* RISER)

E.B.J. brachiale droite. — Ayant débuté voilà 15 *ans. Crises rares pendant deux ans. Huit années sans crises. Nouvelles crises qui cèdent devant un traitement par les Barbituriques.*

Examen négatif.

M. S... Michel, 45 ans à l'heure actuelle.

Antécédents.

Signale simplement une pneumonie. N'a pas eu la syphylis.

N'a jamais eu de traumatisme crânien.

Personne n'a jamais eu de crises dans sa famille.

Les crises ont débuté en 1931.

Commencent par une perte de gnosie tactile dans la main droite.

Il ne peut dire si sa main est ouverte ou fermée.

Diminution de la force musculaire.

La main se ferme. Pas de mouvements convulsifs.

Le malade perd quelquefois connaissance.

Les crises ont lieu entre 4 et 6 heures du matin.

Il reste une parésie résiduelle de la main droite et une torpeur qui dure plusieurs heures.

Quelques rares crises en 1931, 1933, 1935. — Le malade est en Espagne; il est traité par des bains et le gardénal.

Il reste ensuite huit années sans crises.

Et, *en novembre* 1944 présente subitement deux crises dans la même journée.

Le début a toujours lieu dans la main.

La crise présente le même type que huit années auparavant.

Traitement : gardénal, 0,10; Solantyl, 0,10.

Les crises cessent, remplacées par une sensation de constriction de la main. Pas de perte de connaissance. Le malade cesse alors son traitement.

Et, en septembre 1945.

Nouvelle crise. Le malade reprend son traitement: gardénal, 0,20; Solantyl, 0,10.

Depuis, n'a plus eu de crises.

L'examen ne révèle aucun trouble moteur. Force segmentaire égale des deux côtés.

Pas de troubles sensitifs superficiels profonds.

Pas de gnosie tactile.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Mobilité oculaire normale, par d'Argyll.

F.O. : normal.

T.A.R. : 40.

Champ visuel : normal.

L.C.R. Tension assis, 35.

Cellules, 50.

Albumine, 30.

Benjoin, 00.000.

B.W., négatif.

Le 22 janvier 1946.

Tracé normal dans son ensemble.

En occipital droit cependant, une crise de pointes en faveur de la comitialité essentielle.

OBSERVATION VIII

(*Clinique Neurologique du Professeur* RISER)
(in thèse de DUCOUDRAY, 1932)

Epilepsie, Bravais jacksonnienne survenue à 45 ans sans prodromes; sans aucun signe d'accompagnement.

Sensible au gardénal pendant quatre ans; puis résistant à toute médication.

Pas d'étiologie précise. Transformation progressive en épilepsie généralisée.

Une exploration crânienne a montré l'absence de tumeur.

M. R... K...

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires collatéraux personnels. Pas de syphilis, pas de traumatisme. Le malade ne boit pas.

En 1920, à 45 ans, présente subitement une crise d'épilepsie Bravais jacksonnienne, à début facial avec atteinte secondaire du bras. Pendant deux ans, ces crises vont se reproduire environ deux fois par mois, d'une durée d'une demi-heure environ, sans

paralysie consécutive, ni perte de connaissance, ni obnubilation.

En 1922. — Six crises dans l'année.

En juin 1923. — Crises plus fréquentes, plus longues, avec parfois perte de connaissance et toujours obnubilation assez marquée.

Une réaction de B.W. est négative.

L'examen du fond d'œil également.

En juin 1924. — Dans le service de neurologie, a eu 27 crises depuis un an; quatre seulement avec perte de connaissance.

L'examen ne montre aucun signe d'accompagnement.

Etat psychique parfaitement normal.

Examen oculaire : tout est normal.

L.C.R. : R.A.S.

B.W., Benjoin colloïdal négatif.

Azotémie, 0,24.

Un traitement spécifique est suivi d'octobre à janvier 1924. L'examen ophtalmologique est toujours négatif.

L.C.R. : normal.

Cependant on est amené à penser à une néoplasie probable (certaine fatigue. Hémicranie à gauche. Radiographie).

On opère le malade : Os indemne. Méninges normales. Aspect du cerveau : rien de particulier. Ponction blanche.

En 1925. — Le malade présente une à deux crises par mois. Il prend du gardénal à la dose de 0,20 par jour en deux fois.

En 1926 : *trois crises.*
1927 : deux crises.
1928 : » »
1929 : » »

A partir de 1930, les crises deviennent de plus en plus fréquentes; les pertes de connaissance sont fréquentes.

L.C.R., fond d'œil, champ visuel sont normaux.

Les crises ont tendance à devenir généralisées et beaucoup ont la forme de crises comitiales banales.

Examiné à plusieurs reprises, il n'a jamais été possible de trouver une cause précise à ces crises comitiales qu'il faut ranger, jusqu'à nouvel ordre dans le cadre des épilepsies tardives et essentielles.

OBSERVATION IX

(*Clinique neurologique du Professeur* RISER)

Epilepsie jacksonnienne ayant débuté à 41 *ans en* 1920. *Evolution pendant* 12 *ans sans changement appréciable. Aucune cause n'a pu être mise en évidence.*

Vérification nécropsique. Pas de syphilis cérébrale. Pas de tumeur.

M. V...

Jamais malade avant 1920.

En mars 1920. — Dans la même journée, coup sur coup, deux crises très nettes d'épilepsie jacksonnienne à début brachial gauche.

Face peu intéressée. Puis membre inférieur.

Certaine obnubilation après la crise, mais ni très forte ni très durable.

En avril, puis juin, juillet 1920. — Une crise.

En octobre. — Quatre crises.

B.W. dans le sang : négatif.

Cependant, on fait un traitement spécifique.

En juin 1921 : L.C.R. normal.

Le malade avait présenté dans l'année quatorze crises de type jacksonnien brachial gauche sans perte de connaissance.

En 1922. — Examiné par le Professeur Cestan.

Examen ophtalmologique : R.A.S.

B.W. dans le sang : négatif.

L.C.R. : normal.

Traitement : Gardénal, 0 gr. 20 par 24 heures. Dragées Gélineau.

Pas de crises jusqu'en 1923; le malade cesse alors de prendre le gardénal. Les crises réapparaissent.

En mai 1924.

Examens cliniques humoraux : négatifs.

Radio du crâne négative.

En 1926. — Rien de changé, si ce n'est l'apparition de quelques crises généralisées. Une dizaine de crises par an.

Intégrité psychique parfaite.

Etat de santé excellent.

Nouveaux examens négatifs.

En 1927. — Six crises seulement.

Le malade hanté par l'idée d'une néoplasie cérébrale se fait opérer à Paris.

Très large cranectomie. Absence certaine de toute modification d'aspect, de consistance de l'os, des méninges et de la substance cérébrale dans toute la région pariétale droite et les circonvolutions avoisinantes.

Mort en 1931. — Par broncho-pneumonie grippale.

L'autopsie n'a révélé ni tumeur, ni syphilis cérébrale.

OBSERVATION X

(Service de Neuropsychiatrie de l'Hôpital de Montauban, Docteur BARRÈRE *et* R. COURET.)

M. S.....

Antécédents héréditaires — R. A. S.

A. C. — Un frère idiot, hospitalisé plusieurs fois au service ouvert de Montauban.

Transféré à l'Hôpital psychiatrique d'Agen au début de 1946.

A. P. — Rien de particulier à signaler.

La première crise a eu lieu en 1930.

Début par une sensation de fourmillement dans le bras droit, puis l'hémiface se prend; difficulté de l'élocution, rétrécissement du champ visuel (le malade jouant aux cartes doit s'arrêter car il ne voit plus toutes les cartes qu'il a dans sa main). Durée courte. Pas d'obnubilation.

C'est en 1936 qu'a lieu la deuxième crise alors que le malade conduisait son automobile. Il a dû s'rrêter; a noté également une très nette diminution du champ visuel.

Lieutenant pendant la guerre.

Prisonnier, il a présenté pendant sa captivité de nombreuses crises.

Elles débutaient toujours par la main droite : fourmillement, lourdeur, perte du tact, la sensibilité à la lourdeur étant conservée. Puis tout le bras engourdi, lourd. La face était atteinte à son tour. Difficulté de l'élocution avec sensation de langue épaisse.

Les phénomènes rétrocédaient, en sens inverse de leur arrivée, la face étant libérée la première.

La crise était finie quand les doigts redevenaient libres.

La durée des crises a varié entre une demi-heure et trois heures.

Le malade a eu jusqu'à plusieurs crises par semaine.

Rapatrié d'Allemagne en Juillet 1944.

A été hospitalisé à l'hopital Desgenettes à Lyon.

L'examen neurologique a été négatif.

B. W. — Négatif.

Fond d'œil : Normal.

Champ visuel : Normal.

Radio du crâne (Par Médecin Principal Hamon) : Rien à signaler.

Démobilisé et réformé à 20 %.

Depuis plus d'un an a quelques crises, environ une par mois et de temps à autre des vertiges du type comitial.

Présente, en outre un état de dépression psychique qui parfois s'exagère, surtout au moment des crises comitiales atypiques (crises d'asthme fréquentes).

Tension artérielle : 14 $\frac{1}{2}$, 9 $\frac{1}{2}$

Le malade se plaint, en outre, d'insomnies, de cauchemars. Sa femme a noté quelques troubles du caractère et de la mémoire depuis son retour de captivité.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Les examens rigoureux et répétés, le laps de temps écoulé depuis l'apparition de la première crise permettent l'hypothèse d'épilepsies symptomatiques, tout au moins dans le sens où l'on entend pratiquement ce terme.

En effet, on a pu éliminer facilement certaines causes qui sont ordinairement à l'origine des syndromes.

Il n'existe, en effet, de *traumatisme* dans aucun de nos cas, ni d'*encéphalopathie* infectieuse de la première enfance.

On ne peut mettre en évidence aucune *intoxication exogène.*

Les *intoxications endogènes* ont été recherchées et on a pu éliminer toute idée d'urémie ou de diabète.

La *syphilis* n'est pas non plus en cause. On n'a constaté aucun symptôme clinique ni sérologique.

Même chose pour la tuberculose.

Nous avons également écarté les *causes cardio-vasculaires.*

Le diagnostic le plus difficile à éliminer était celui de *Tumeur cérébrale.*

En présence d'une épilepsie qui n'a pas fait sa

preuve, c'est à la tumeur cérébrale qu'il faut surtout penser.

Les néoformations cérébrales peuvent, en effet se manifester par une épilepsie solitaire pendant des mois, même des années. Mais tôt ou tard apparaît quelque symptôme.

— Paralysie résiduelle;

— Augmentation de la pression du L. C. R.

— Troubles oculaires.

qui viennent signer le caractère de l'affection.

La radiographie, la ventriculographie, sont obligatoires et donneront de précieux renseignements.

Chez nos malades, rien de tel; tous ont été minutieusement étudiés à ce point de vue.

Jamais on n'a pu mettre en évidence le moindre signe qui puisse jeter l'éveil et rendre possible cette hypothèse.

Les fonctions lombaires se sont révélées normales, de nmbreux examens oculaires ont été pratiqués sans qu'on trouve jamais la moindre anomalie.

Dans cinq cas, les ventriculographies pratiquées ont été négatives.

Mieux, dans deux cas : Observation n° II, M^lle^ Josèphe J..... et l'observation n° IX, M. V....., une exploration crânienne a montré l'absence de toute anomalie osseuse, méningée, cérébrale.

On peut donc écarter l'idée d'une tumeur cérébrale et considérer ces malades, jusqu'à preuve du contraire, comme des épileptiques essentiels.

TROISIEME PARTIE

Diagnostic - Pronostic
Traitement

Les observations précédentes prouvent d'une manère certaine l'existence d'une Epilepsie Bravais Jacksonnienne « essentielle » tant chez l'adulte que chez le jeune sujet.

Cependant nous ne perdrons pas de vue que de tels cas sont exceptionnels. Il faudra se souvenir à tout instant de cette notion générale essentielle : « Toute epilepsie de la quarantaine est symptomatique d'un état morbide appréciable. » (Verge.)

Dans cette troisième partie d'un intérêt pratique immédiat, nous allons passer en revue les diverses causes susceptibles de déclancher l'Epilepsie Bravais Jacksonnienne, insistant surtout sur certaines d'entre elles qui peuvent rester le plus souvent ignorées et faire croire à une forme essentielle.

Nous verrons la conduite à tenir devant une épi-

lepsie qui ne donne pas son étiologie, le pronostic à porter, le traitement à instituer.

Il est facile de reconnaître l'Epilepsie Bravais Jacksonnienne quand on a assisté à la crise, et même quand le malade la décrit. On ne saurait la confondre avec des tics, des spasmes, myoclonies, convulsions hystériques.

L'établissement du *diagnostic étiologique* nécessite la mise en œuvre de toutes les ressources de la clinique, de tous les examens des spécialistes. Il faut envisager soigneusement toutes les causes capables de provoquer les crises et laisser s'écouler un certain temps pendant lequel et à la fin duquel le malade sera examiné de façon complète.

Tout d'abord, il conviendra de prendre une observation détaillée, comprenant l'étude complète de l'anamnèse; on recherchera plus particulièrement les rétrospectifs de comitialité :

— Convulsions de l'enfance;
— Troubles du caractère et de l'affectivité;
— Absences et vertiges.

Nous envisagerons successivement :

1° Les causes traumatiques;
2° Les causes toxiques;
3° Les causes par trobles vasculaires;
4° Les causes infectieuses: tuberculose, syphilis;
5° Les tumeurs cérébrales.

1° L'EPILEPSIE BRAVAIS JACKSONNIENNE TRAUMATIQUE

Elle est classique, elle a fait l'objet de plusieurs rapports :

Beragué : — Au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, août 1921.

Lenormand : — An Congrès de Chirurgie, octobre 1921.

Il faut noter que le traumatisme peut être direct sur la boîte crânienne et rappelle la notion banale de commotion de guerre déterminant de petites suffusions sanguines de l'encéphale, de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, même quand la boîte crânienne est indemne. Parler d'Epilepsie Jacksonnienne essentielle chez ces sujets est toujours hasardeux, même quand le traumatisme crânien est minime, même quand il intéresse la face.

Rappelons les divers types de commotion crânienne d'interprétation délicate, par déplacement d'air violent, par compression subite, ou mieux par décompression.

La motion d'intervalle libre qui n'est plus contestée — entre le traumatisme et la première crise d'Epilepsie Jacksonnienne, varie suivant les auteurs quant à sa durée.

D'après Beragué, l'épilepsie apparaît de trois à cinq mois après le traumatisme, dans le plus grand nombre de cas.

Dans 1/5 des cas, elle apparaît cinq à dix mois après le temps de latence , ne dépasse pas dix-huit mois, que dans trois des cas.

Cependant CESTAN cite un cas ayant débuté 7 ans après la blessure.

Des observations ne sont pas exceptionnelles qui indiquent des temps de latence variant de plusieurs années à une dizaine d'années.

Signalons que l'Epilepsie Jacksonnienne apparaît plus précocement que l'épilepsie généralisée chez les traumatisés du crâne et dans la proportion de 80 %.

Aussi, devra-t-on s'informer soigneusement sur les antécédents crâniens qui se sont produits dans les années qui ont précédé la première crise. S'il y a eu traumatisme, en l'absence de toute autre cause pathologique, il est normal d'établir un lien de cause à effet entre le traumatisme en l'épilepsie tardive.

Les particularités cliniques qui ont été signalées au sujet de cette épilepsie traumatique sont la fréquence de l'Aura dont la forme est souvent commandée par le siège du traumatisme. Les convulsions sont nettement plus marquées du côté du corps opposé à la lésion. Enfin, d'après ROGER, les troubles sensitifs sont plus fréquents que dans les autres formes.

2° CAUSES TOXIQUES

Les intoxications peuvent être endogènes ou hétérogènes. On peut rencontrer l'Epilepsie Jacksonnienne dans l'intoxication chronique par le plomb, l'alcool, l'opium. Il faut rappeler, en outre, l'importance d'un appoint éthylique dans la constitution du syndrome comitial tardif des traumatismes crâniens.

Parmi les intoxications endogènes, l'*Urémie* tient la première place.

Au point de vue clinique, il n'y a aucune différence entre la convulsion épileptique de l'urémie et l'épilepsie.

On recherchera les troubles cardio-rénaux hypertensifs azotémiques.

On pratiquera des dosages répétés de l'urée sanguine et, par les épreuves classiques on évaluera le fonctionnement rénal (constante d'Ambard).

Dosage du chlore et des chlorures.

3° TROUBLES CIRCULATOIRES

Il existe de nombreuses variétés de troubles circulatoires déterminant l'épilepsie généralisée ou partielle :

— Les hémorragies cérébroméningées;
— La maladie mitrale (maladie embolissante);
— L'insuffisance aortique;
— Les états asphyxiques terminaux de la période asystolique et surtout les asphixies mécaniques et toxiques.

L'*ischémie temporaire* peut réaliser des épilepsies. Il est classique de rappeler à ce sujet la maladie de Stokes-Adam et les bradycardies transitoires de certaines maladies toxi-infectieuses : La diphtérie en particulier.

Les crises convulsives des hypertensions artérielles paroxystiques (Saturnique, Eclampsie).

L'épilepsie tardive des artérites cérébrales par athérome banal, qui accompagne, précède ou suit les lésions ischémiques.

Deux facteurs essentiels conditionnant l'ischémie: l'un permanent d'artérite inflamatoire ou non qui diminue le calibre des vaisseaux, l'autre, transitoire du spasme artériel.

Quel que soit son mécanisme pathogénique, il faut connaître la relative fréquence de l'Epilepsie Bravais Jacksonnienne au cours des artérites cérébrales.

Elle peut survenir à la phase d'invasion du ramolissement ou quelques semaines à quelques mois avant ou quelques mois après, et elle demeure, alors, permanente.

4° CAUSES INFECTIEUSES

La detection de la spécificité, de la tuberculose des centres nerveux sera pratiquée systématiquement par la recherche des lésions aortiques, pulmonaires, ganglionnaires; par l'examen du liquide céphalo-rachidien (qui est assez souvent négatif dans les tubercules sous-corticaux et pendant un temps assez long).

EPILEPSIE JACKSONNIENNE ET SYPHILIS ACQUISE

D'après les classiques, la fréquence de l'Epilepsie Bravais jacksonnienne syphilitique est considérable.

« Un adulte qui devient pour la première fois un épileptique a neuf chances sur dix d'être syphilitique » (Fournier).

La syphilis agissant, par gommes développées en plein parenchyme, qui sont rares.

Par gommes méningo-corticales, ces deux lésions agissant comme des tumeurs.

Plaques de pachyméningite d'abord sclérogommeuse puis scléreuses, toujours corticales.

Ostéites avec méningite.

Artérite syphilitique.

Le diagnostic de la plupart des épilepsies jacksonniennes syphilitiques ne présente pas de grandes difficultés. Dans presque tous les cas, il existe des signes cliniques d'accompagnement qui sont classiques :

Signes d'Argyll;
Aréflexie.
Aortites fréquentes.
Liquide céphalo-rachidien positif.
Hyperalbuminose de plus de 0 gr. 50.
Hypercytose : B.W. Benjoin colloïdal positif.

Le traitement antisyphilitique sévère qui dure trois à six mois suffit pour faire disparaître les lésions de syphilis inflammatoires seules sensibles au traitement.

En réalité, le rôle de la syphilis est loin d'être aussi fréquent que le disent les classiques, en matière d'Epilepsie jacksonnienne. Beaucoup de ces syndromes localisés, soi-disant syphilitiques sont dûs à des tumeurs cérébrales, à des abcès, à des artérites non syphilitiques. Les documents de la clinique neurologique montrent que la contribution de la syphilis est de 15 % seulement.

EPILEPSIE ET SYPHILIS HEREDITAIRE

Il est certain que chez l'enfant il existe des cas absolument typiques. Chez l'adulte, certains ont voulu voir dans l'Epilepsie tardive essentielle un accident tardif de l'hérédosyphilis.

De tels faits ne sont sans doute pas impossible; cependant, cette étiologie est rare.

Quand il n'existe rien dans les antécédents, aucun signe clinique ou humoral, quand un traitement — dont on sait certes toute la relativité pour la guérison d'un syphilitique héréditaire — n'a donné aucun résultat, on ne peut suivre sur un terrain aussi peu sûr, ceux qui, poussés par le besoin intellectuel de préciser la cause de phénomènes si importants parlent d'hérédo-syphilis.

En pratique, nous chercherons par tous les moyens à dépister la syphilis, mais nous ne tomberons pas dans le travers, trop fréquent, à notre avis, de la voir partout et de l'incriminer à priori quand une étiologie reste mystérieuse.

5° L'EPILEPSIE JACKSONNIENNE DES TUMEURS CEREBRALES

L'étiologie tumorale de l'Epilepsie jacksonnienne est un fait classique déjà ancien. Dans son livre sur l'Epilepsie, M. le Professeur Cestan a exposé les caractères fondameutaux de l'Epilepsie jacksonnienne des tumeurs cérébrales. Il faut comprendre, sous ce terme général toute néoformation proliférant et localisée des méninges et de l'encéphale.

Cancers secondaires, méningiomes et ostéomes, gliomes, tubercules, gommes et kystes.

Les tumeurs du cerveau quel que soit leur siège peuvent donner avant tout autre signe une épilepsie généralisée.

Une tumeur se développant autour de la circonvolution motrice conditionnera avant tout l'épilepsie jacksonnienne. Dans ce cas, les crises d'un malade sont toujours du même type; le signal symptôme est de toute importance; il fait soupçonner la localisation. Ces soupçons deviennent une quasi-certitude si les crises d'épilepsie s'accompagnent de phénomènes de déficit permanent bien localisés.

L'Epilepsie jacksonnienne par tumeur s'accompagne de symptômes capitaux pour le diagnostic étiologique :

Hypertension crânienne et signes en foyer.
Hémianopsie.
Troubles sensitifs.

On pratiquera les examens suivants qui seront d'un secours précieux :

Examens de l'œil (fond d'œil, T.A.R., champ visuel).

Examens humoraux; principalement L.C.R. sans oublier de prendre sa pression.

Examens radiologiques du crâne avec ou sans ventriculographie.

Dans les formes tardives, en plus de ces différents examens on n'hésitera pas à pratiquer des examens spéciaux :

Ventriculographie, encéphalogramme, artériographie.

L'encéphalographie par l'air, passée à l'heure actuelle dans la pratique est susceptible de fournir des résultats très importants car les tumeurs hémisphériques déplacent ou déforment presque constamment les ventricules. Elle permet d'apporter un élément précoce de diagnostic.

On peut pratiquer la ventriculographie par voie lombaire; évidemment bien plus facilement acceptée que la ventriculo-ponction. Il ne faut pas utiliser la technique de LARUELIE n'injectant qu'une quantité d'air très minime; beaucoup de ces images partielles sont d'interprétation difficile.

Mieux vaut prélever par voie lombaire une vingtaine de cc. de liquide qui seront remplacés par une égale quantité d'air. On se souviendra que la ventriculographie doit être pratiquée et interprétée très correctement; rien n'est plus dangereux pour la valeur des indications opératoires qu'une ventriculographie mal faite parce que les ventricules se sont mal remplis.

L'*électro encéphalogramme*, moyen d'exploration très récent peut maintenant s'intégrer dans la clinique de neuro-psychiatrie. Il sert non seulement au diagnostic de l'épilepsie mais encore à son pronostic. Dans une thèse récente, M^lle^ CLOCHE (Service de Neuro-Chirurgie du D^r^ PUECH) a montré que la gravité électrique de l'épilepsie va de pair avec la gravité clinique.

Des recherches ont été entreprises à Paris et en Amérique dans le domaine de l'électro-encéphalographie dans les tumeurs cérébrales. Elles ont abouti à des résultats intéressants.

On se souviendra que l'Epilepsie jacksonnienne

peut rester très longtemps la seule expression clinique d'une tumeur cérébrale lente à se développer. On connaît la valeur des signes symptômes et des phénomènes résiduels qui apparaîtront un jour et iront en s'aggravant. En pratique, on devra donc renouveler au moins pendant plusieurs années, les divers examens cliniques et humoraux, sans oublier l'examen du fond d'œil et ce n'est qu'après plusieurs années d'examens négatifs que l'on pourra parler d'Epilepsie jacksonnienne essentielle.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous avons vu qu'il existe des Epilepsies jacksonniennes qui ne révèlent aucune cause décelable. Nos malades ont été suivis pendant de nombreuses années, tous les examens cliniques et humoarux ont été négatifs, des radiographies, des ventriculographies, mieux, des explorations crâniennes n'ont montré rien que de très normal.

Nous avons montré, par ailleurs, avec quelle prudence il faut parler d'Epilepsie jacksonnienne essentielle. Quand ce diagnostic est posé, quel doit être le pronostic ?

Question qui, pour un adulte surpris par ces crises en pleine période d'activité a une grande importance. Il semble que l'on doive porter un pronostic favorable.

Ces malades bien traités, et ne présentant aucun trouble mental auront peu de crises. Leur activité physique et intellectuelle n'en sera pas atteinte.

On devra surtout leur faire comprendre la néces-

sité de se soumettre régulièrement à des examens médicaux, en particulier à des examens neurologiques et oculaires. On devra répéter les ponctions lombaires pour mesurer la pression du L.C.R. et en faire l'examen histo-chimique.

On pourra discuter de l'opportunité d'un *traitement spécifique* ou radiothérapique. En général, il n'y a pas lieu de faire un traitement spécifique, mais si le malade a des antécédents douteux ou des réactions biologiques positives on devra faire un traitement d'épreuve sérieux suffisamment actif pour juger de son efficacité.

Le Professeur Riser conseille 10 à 20 injections de cyanure de mercure de 1 centigr. et demi à deux jours d'intervalle; après un mois de repos on s'adresse à la cure mixte comprenant 100 gr. d'Iodure de Sodium en 20 jours et 7 à 8 gr. de Novarsénobenzol. Un mois après la dernière piqûre d'arsenic on fait une série bismuthique sérieuse.

Il est inutile de continuer le traitement spécifique si cet essai qui dure de 4 à 6 mois n'a pas déterminé de résultats nets.

S'il paraît logique d'instituer un traitement antisyphilitique d'épreuve, il est infiniment plus discutable de conseiller un traitement radiothérapique crânien, d'autant que la *radiothérapie* est inopérante dans un très grand nombre de tumeurs authentiques.

La question d'une intervention chirurgicale cranio-cérébrale ne pourra être posée que s'il y a probabilité de tumeur.

Dans tout autre cas cette intervention est à déconseiller parce que trop souvent inutile, car on ne découvre pas de tumeur et dangereuse en ce sens

qu'elle risque de créer une épine irritative chez des sujets présentant un terrain épyleptigène.

Le traitement de base restera donc le gardénal. On donnera des doses suffisamment élevées, 10 à 20 gr. chez l'enfant, et chez l'adulte jusqu'à 40 gr. On utilisera également les hydantoïdates. Souvent ainsi on verra les crises sinon disparaître, du moins s'espacer nettement.

On pourra envisager la question du traitement chirurgical : extirpation après repérage par excitation électrique du cortex de la zone épileptogène (Puech).

Conclusion

I. Nous savons que dans la grande majorité des cas, l'Epilepsie Bravais jacksonnienne est symptômatique d'une lésion tangible de l'encéphale. Cette lésion est voisine de la corticalité, qu'elle soit parenchymateuse ou méningée. Elle peut cependant ne pas intéresser la frontale ascendante et les épilepsies jacksonniennes par lésion de voisinage ou même par des lésions éloignées de cette circonvolution sont connues.

II. Cette cause peut être découverte tardivement; c'est pourquoi avant de parler d'Epilepsie Bravais jacksonnienne essentielle il convient de s'entourer de grandes précautions :

Fouiller l'anamnèse.

Rechercher les causes traumatiques, les causes toxiques (Urémie, Alcoolisme, Diabète).
les causes vasculaires, les tumeurs cérébrales.

Il faut pratiquer les examens cliniques, humoraux, ophtalmologiques, répétés.

Et surtout dans les formes tardives des examens plus précis : encéphalographie, ventriculographie, artériographie.

III. La question se posera d'un traitement spécifique. Nous avons vu qu'il devra d'abord être constitué par un traitement d'attaque sérieux qui durera quatre à six mois. La conduite à tenir dépendra de son résultat.

La radiothérapie est tenue pour plus dangereuse qu'utile.

L'exploration crânienne, alors que le diagnostic d'une olocalisation tumorale n'est pas fait est également plus dangereuse qu'utile.

IV. Il existe indiscutablement des cas, et nos observations en font foi où une Epilepsie jacksonnienne évolue pendant des années sans aucun signe d'accompagnement, sans aucun symptôme en dehors des crises, où toutes les recherches sont restées vaines. On est bien en droit alors de parler d'Epilepsie Bravais jacksonnienne essentielle, compte tenu des moyens d'exploration scientifique actuels.

Une statistique du Professeur Riser, en 1941, intéressant 100 cas soigneusement contrôlés d'Epilepsies partielles non traumatiques chez des sujets de plus de quinze ans signale huit épilepsies essentielles.

V. Il ne faut pas, en présence de ces formes, porter un mauvais pronostic. Elles peuvent, sinon guérir, du moins permettre une activité et une vie normale étant soumises à un traitement rationnel. Nous avons su que le gardénal en serait la base à la dose de 10 à 20 centigr. chez l'enfant, 20 à 40 centig. chez l'adulte.

Le Président de la thèse :

RISER.

Vu, le Doyen :

CALVET

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, Juillet 1946

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. DOTTIN.

Bibliographie

ARPAILLANGE (M.-F.). — L'électro-encéphalographie en clinique (*Toulouse Médical*, février 1946).

ABADIE. — XII[e] Réunion neurologique internationale de 1932.

BAUDOIN, FISCHGOLD, REMOND. — Le diagnostic de l'Epilepsie par électro-encéphalographie (*Toulouse Médical*, mars 1943).

BAUDOIN. — Formes étiologiques de l'épilepsie (*Journal des Praticiens*, 28 juin 1930).

BEHAGUE. — Congrès des neurologistes et aliénistes (août 1921).

BERGIER (F.). — Les Epilepsies tardives essentielles (*Thèse*, Toulouse 1936).

BLOT (P.). — *Thèse*, Paris 1932.

CESTAN. — *Les Epilepsies* (Flammarion, Paris 1922).

CHAUVET. — Revue générale sur l'E. B. J. (*Gazette des Hôpitaux*, novembre 1921).

CROUZON. — Le syndrome épilepsie (Doin, Paris 1929).

DARDENNE. — L'Epilepsie au cours des tumeurs cérébrales (*Thèse*, Toulouse 1941).

DUCOUDRAY. — De l'Epilepsie Jacksonnienne tardive (*Thèse*, Toulouse 1932).

GEORGOPOULOS. — Contribution à l'étude de l'Epilepsie essentielle. Rôle de la syphilis (*Thèse type*, 1918).

GÉRAUD-ALIE (M^me^). — La systicercose cérébrale (*Thèse* Toulouse 1945).

HEUCQUEVILLE (G. D'). — Conseils aux parents d'un jeune épileptique essentiel (*Presse Médicale*, mai 1932).

KLIPPEL. — Nouveau traité de Médecine (t. XIX).

LOBEL. — (*Thèse*, Paris 1944).

PAGNIEZ. — L'Epilepsie (Massas, 1929).

— La nature de l'Epilepsie dite essentielle d'après quelques travaux récents (*Presse Médicale*, juillet 1921).

RISER, GÉRAUD, PLANQUE. — Les Epilepsies tardives essentielles (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 26).

RISER, GÉRAUD, RUFIÉ. — La pathogénie vasculaire de l'épilepsie (*Presse Médicale*, janvier 1942).

Table des matières

AVANT-PROPOS 9

PREMIERE PARTIE

Considérations générales 11

Caractères de la crise 11

Etiologies diverses 15

DEUXIEME PARTIE

Observations 19

TROISIEME PARTIE

Diagnostic 45

Pronostic et Traitement 55

CONCLUSIONS 58

BIBLIOGRAPHIE 61

Dép. lég. 2e tr. 48 Aa 82.

Imp. Toulousaine (R Lion), 2, rue Romiguières